

MANUEL JÚDICE ALPERN

# ESPASMOFILIA

SEPARATA DA  
"ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA" — VOLUME XI — TOMO 3  
LISBOA 1986

ARTIGOS ORIGINAIS

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA  
LISBOA

## ESPASMOFILIA\*

MANUEL JÚDICE HALPERN\*\*

**RESUMO**—O Autor considera a espasmofilia uma forma clínica de hiperexcitabilidade neuromuscular devida à carência primária em magnésio. O Autor analisa inicialmente os tipos de carência em magnésio, as causas de carência, as causas de aporte de magnésio e os métodos de estudo de carência em magnésio. Em seguida após descrever a sintomatologia clínica de espasmofilia propõe medidas terapêuticas para a deficiência e depleção em magnésio.

Para Duc (9) espasmofilia é um estado caracterizado por uma excitabilidade nervosa aumentada de um modo persistente.

Segundo Durlach (13) a espasmofilia, inicialmente considerada como uma tetania latente normocalcemia idiopática, é a expressão mais espalhada de carência em magnésio devendo ser definida como *uma forma clínica de hiperexcitabilidade neuromuscular devido à carência primária em magnésio*.

É o único sinal constante da carência em magnésio.

### Tipos de Carência em Magnésio

Podem-se considerar dois tipos de carência:

1. *Deficiência*—Responde a uma terapêutica oral com magnésio
2. *Depleção*—O déficit do pool do magnésio é tão grande que a carência não pode ser corrigida apenas com terapêutica oral.

(\*) Conferência proferida na Sessão Solene de Abertura do Ano Académico de 1985-1986 da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

(\*\*) Professor Catedrático da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa — Campo Santana.

### Magnésio Sérico e Sintomas

Flink (23) propôs uma relação entre a gravidade das manifestações clínicas e a magnesiémia.

Todavia podem-se encontrar sinais clínicos de carência com normomagnesiémia. O diagnóstico faz-se considerando o efeito terapêutico da administração per os de 5 mg/Kg/dia de magnésio.

Este facto pode ter as seguintes razões:

1. Níveis baixos de magnésio ionizado com magnésio total normal
2. Nalguns indivíduos haverá compensação provavelmente de origem genética por permeabilidade de membrana aumentada (20).

### Causas de Carência

1. *Primária* — Nesta situação a única causa conhecida é um aporte deficiente ou subnormal. Como para níveis iguais de aporte nem todos mostram sinais de carência, temos de admitir que o aporte deficiente estará associado a um factor genético.

No quadro 1 indicamos as principais situações atribuídas a uma carência primária.

## QUADRO I

### CARÊNCIA PRIMÁRIA

---

Hiperexcitabilidade neuromuscular (espasmofilia)  
 Prolapso idiopático da valva mitral (doença de Barlow)  
 Hipereactividade à histamina

- pseudoalergia
- morte súbita inexplicável do recém-nascido
- choque anafilactóide em anestesia

Síndrome de Bartter  
 Hiperexcitabilidade do músculo liso

---

2. *Secundária* — A carência está associada a causas conhecidas. Pode ser iatrogénica (quadro 2) ou não iatrogénica (quadro 3).

### Incidência da Hipomagnesiemia

Até relativamente pouco tempo pensava-se que a hipomagnesiemia era rara no homem, baseados na ideia que o aporte alimentar de magnésio era suficiente para evitar a carência. Todavia como o aporte do magnésio é subnormal, não admira que estudos feitos em doentes hospitalizados revelem uma incidência importante da hipomagnesiemia, frequentemente associada a hipocaliemia, hipofosfatemia, hiponatremia ou hipocalcemia. Nas unidades de cuidado intensivo a hipomagnesiemia pode atingir os 65% (38). Mesmos resultados foram referidos em inquéritos alimentares.

### Aporte de Magnésio

A análise de vários inquéritos alimentares (quadro 4) mostra que na maior parte dos países é inferior ao mínimo diário proposto de 6 mg/Kg/dia (19).

### Causas de Aporte Deficiente

1. *Pouca riqueza em magnésio dos principais produtos alimentares* — De facto os alimentos pobres em magnésio constituem uma grande proporção da dieta das famílias urbanas, nomeadamente das de baixo rendimento (25, 40 (quadro 5).

2. *Técnicas de crescimento acelerado das plantas* — Estas técnicas acarretam uma menor fixação de magnésio pelas plantas. Para lá do facto de as culturas aceleradas esgotarem o magnésio do solo, o crescimento rápido leva as plantas a assimilarem incompletamente o magnésio.

## QUADRO 2

## CAUSAS IATROGÉNIAS

## INGESTÃO DIMINUÍDA OU MAL ABSORÇÃO

Dietas hiperproteicas e hipocalóricas  
 Dieta de Kemper  
 Perfusões amagnésicas  
 Resecções extensivas do intestino  
 Bypass intestinal

## PERDAS EXCESSIVAS

*Gastrintestinais*—abuso de laxantes  
 aspiração gastrintestinal  
*Renais*—diuréticos  
 cis-platina  
 aminoglicosídeos  
 transplantação renal

## DISREGULAÇÃO NERVOSA OU METABÓLICA

Stress (p.ex. cirurgia)  
 Neurotrópicos, psicanalépticos  
 Medicamentos hipercalcemiantes  
 Extractos tiroideus  
 Contraceptivos orais

## QUADRO 3

## CAUSAS NÃO IATROGÉNIAS

## INGESTÃO DIMINUÍDA

Malnutrição  
 Alcoolismo crónico  
 Pancreatite  
 Doenças difusas do intestino (enterite regional, colite ulcerosa)

## PERDAS EXCESSIVAS

*Gastrintestinais*  
 vômitos  
 diarreia  
 esteatomia  
 sprue  
*Renais*  
 nefropatias  
 hiperaldosteronismo  
*Cutâneas*  
 queimaduras  
 sudação excessiva

## ALTERAÇÕES NA HOMEOSTASE

Stress  
 endocrinopatias

3. *Pobreza dos solos em magnésio*—Esgotamento do solo em magnésio, o que acarreta um déficite médio em magnésio de 10 Kg por hectare, levando a produção de batatas e forragens com menos de 20 a 30% de magnésio (1, 27).

4. *Refinação*—Provoca grandes perdas de magnésio, nomeadamente nos açúcares e farelos.

5. *Fervura dos vegetais*— Origina perda de magnésio para a água.  
 6. *Pesticidas*— Impedem a absorção do magnésio.

## QUADRO 4

## INQUÉRITOS SOBRE APORTE

Autor	Ano	País	% do aporte recomendado
Duckworth e Warnock	1942	Inglaterra	68
Leverton e col	1961	USA	54-93
Schroeder e col	1969	USA (Hospitais)	57-63
Amiot	1969	Besançon (França)	69-80
Brown	1970	USA (Boston)	75
Holtmeyer e Kuhn	1972	Alemanha	72
Hamilton e Minsky	1973	Inglaterra	77
Greger e col	1977-9	USA (Indiana)	54-94
Springe e col	1979	Inglaterra	71
Fodor e col	1978	Canadá (Terra Nova)	48-53
Srivasta e col	1978	Canadá (Montreal)	71-75
Seelig	1978	USA	45
Ashe e col	1979	USA	60
Vir e Love	1979	Irlanda do Norte	56
Huber e col	1980	USA (Tenesees)	66-100
Durlach e col	1980	França	80-100
Skuckowska	1980	Polónia	79
Rafalski	1983	Polónia (Lodz)	70
Morgan e col	1985	USA	75-85

**Métodos de Estudos da Carência em Magnésio**

1. *Magnésio sérico*— O conhecimento da carência em magnésio teve por ponto de partida a descrição de crises de tetania em indivíduos com normocalcemia e hipomagnesiemia (24, 34, 43). Embora se saiba desde os trabalhos de Lim e Jacob (31) que pode haver carência com normomagnesiemia, o doseamento do magnésio sérico ainda continua a ser um dos melhores índices.

2. *Magnésio eritrocitário*— Já em 1938 Tufts (41) tinha descrito uma maior estabilidade do magnésio eritrocitário em relação ao sérico — este desceria menos rapidamente na carência e subiria mais lentamente quando da administração de magnésio, facto explicado por Ginsburg (26) como devido à ausência de trocas entre o plasma e eritrocitos. Embora esta ausência de trocas seja questionada nomeadamente pela maior riqueza em magnésio dos reticulocitos e dos eritrocitos jovens, o facto é que se confirma a maior estabilidade dos seus valores e que por vezes o doseamento do magnésio eritrocitário se mostra mais sensível que a do sérico.

3. *Magnesiúria*— O doseamento do magnésio na urina de 24 horas ou talvez melhor a razão magnésio/creatina poderá dar informações úteis.

Para Dyckner e Wister a magnesúria normal é de 145 e 245 mg/24 h. Uma magnesúria aumentada pode explicar a origem de uma hipomagnesiemia. Pelo contrário uma magnesúria muito baixa na ausência de insuficiência renal reflecte um mecanismo de resposta homeostática à carência em magnésio. É por esta razão que Bargheon (2) considera que valores inferiores a 100 mg/dia são índice de carência em magnésio.

4. *Magnésio noutras células*— Tem-se descrito o interesse do doseamento do magnésio nos linfócitos (4, 36) e no músculo (19) mas as dificuldades técnicas e as divergências dos resultados não generalizaram o uso destas técnicas.

## QUADRO 5

## TEOR DOS ALIMENTOS EM MAGNÉSIO

(mg/100 gr.)	Alimento
> 100	Melaços Nozes Cacau Leite seco
35-100	Moluscos Bacalhau seco Peixe curado ou seco
15-35	Cereais Arroz Batatas Tomate Vegetais Frutos Carne Peixe Queijo Pão
< 15	Açúcar Mel Ovos Óleos Margarinas Vinho Cerveja

Dados de (39) e (44)

**Sintomatologia Clínica da Espasmofilia**

A sintomatologia é polimórfica com grandes variações individuais (33). A sintomatologia associa manifestações desprovidas de toda a especificidade e variando de um doente para outro. Durlach (15) classifica os sintomas em manifestações centrais, manifestações periféricas, alterações funcionais localizadas e alterações tróficas (quadro 6).

A estes sinais podem-se sobrepor manifestações paroxísticas agudas.

É raro observar as grandes crises de tetania aguda (15, 22, 29).

É frequente observarem-se grandes crises nevróticas. Os sintomas mais importantes são:

1. *Surtos ansiosos*—Com sensação de morte eminente podendo gerar hiperventilação, alcalose gasosa e perpetuação da crise (12,32).

2. *Lipotimias essenciais*

3. *Hipoglicemia funcional* em jejum com sede e suores

4. *Sintomas vagais* ou taquicardias paroxísticas

5. *Crises asmáticas* com falta de ar

**Exames Complementares**

1. A demonstração da excitabilidade neuromuscular é indispensável — sinais de Chvostek ou Trousseau, electromiograma (8, 10, 16, 17).

2. Em certos casos estão indicados o electroencefalograma (42) estudo poligráfico do sono (7, 18), electronistagmograma (42).

3. Considerando a frequência do prolapso da valva mitral é útil fazer um ecocardiograma.

4. Para lá da determinação do magnésio no sangue, eritrocitos e urina de 24 h, é aconselhável também o doseamento do potássio, cálcio e fosfatos.

No quadro 7 adaptado de Durlach (12) indicamos um esquema ideal de estudo da espasmofilia.

## QUADRO 6

## SINAIS CLÍNICOS DA ESPASMOFILIA

- 
1. *Manifestações centrais*
    - hiperemotividade ansiosa
    - parestesias faríngeas com sensação de aperto
    - dispneia sine
    - tremores
    - astenia matinal
    - cefaleias
    - insónia
    - lipotimia
  2. *Manifestações periféricas*
    - parestesias
    - formigueiros
    - fasciculações musculares
    - câibras
    - raquialgias
    - (mioclonia)
    - fadigabilidade excessiva ao esforço muscular
  3. *Alterações funcionais localizadas*
    - *Cardíacas* (palpitações, pré-cordialgias, extrassístoles)
    - *Vasculares* (palidez, Raynaud, etc)
    - *hepatobiliares* (atonía, disquinesia)
    - *gastrintestinais* (câibras epigástricas, aerogastria, cólon espástico)
    - *pulmonares* (dispneia asmátiforme)
    - *oculares* (fadiga visual nistagmo)
  4. *Alterações tróficas*
    - Fragilidade das unhas, cabelos e dentes
- 

## Formas Clínicas

Distinguem-se formas *plurisintomáticas* em que se observam em média 10 dos sintomas descritos e formas *oligosintomáticas* que levam o doente ao especialista e muitas vezes não são diagnosticadas.

## Terapêutica

Discutiremos apenas o tratamento de carência primária pois que na carência secundária o tratamento é diferente na deficiência e na depleção.

1. *Deficiência* — Trata-se pela administração oral de 5 mg/Kg de magnésio no adulto e de quantidades mais elevadas em crianças e grávidas.

2. *Depleção*2.1. *Correcção da hipermagnesiúria*

Quando há hipermagnesiúria (mais de 150 mg/24 h) deve-se procurar reduzi-la pela administração dos diuréticos de poupança de magnésio ou de inibidores de aldosterona; amiloride, trianterene, espirolactona, carirenona, modamine (3, 5, 6, 37, 45).

2.2. *Magnesiofixadores*

Quando não há hipermagnesiúria ou esta não pode ser corrigida recorre-se aos magnesiofixadores, ou seja, substâncias que aumentam a absorção e captação de magnésio.

O primeiro a ser usado foi a *vitamina B<sub>6</sub>* (6, 30). Forma um complexo com aminoácidos que facilita a captação do magnésio (11). Nem sempre é eficaz.

Quando a *vitamina B<sub>6</sub>* não actua deve-se utilizar a *vitamina D* ou de preferência a 25-hidroxi-vitamina D<sub>3</sub>. Deve-se usar sempre em pequenas doses, nunca associada ao cálcio e magnésio. Todos os meses devem ser determinadas a calcemia e fosfatemia.

## QUADRO 7

## EXAMES COMPLEMENTARES

Sinais de Chvostec  
Sinal de Trousseau

## SCANNINGS

*Obrigatórios*

Electromiograma  
Electroencefalograma

*Em casos particulares*

Estudo poligráfico do sono  
Electronistagmograma

## ANÁLISES

*Sangue*

Magnésio sérico  
Magnésio eritrocitário  
Potássio  
Cálcio  
Fosfatos

*Urina de 24 horas*

Magnésio  
Cálcio  
Fosfatos

Adapt. de (12)

**2.3. Magnésio parentérico**

Se as duas alternativas anteriores falharem está indicado o magnésio parentérico.  
A associação de um magnésio fixador favorece a sua penetração na célula.

**SPASMOPHILIE/SPASMOPHILY. Acta Reuma. Port. XI (3): 131-138; 1986.**

## BIBLIOGRAFIA

1. Arzet HR (1972) *Sebenwirtsch. Forsch.* 25: 266.
2. Bargheon J (1973) Le role du magnesium en pathologie humaine (Ed. Boissiere, Paris).
3. Borella G e col (1979) *Minesot. Card.* 27: 187.
4. Cohen L e col (1986) *A J Cardiol.* 57: 486.
5. Devane J e Ryan MD (1981) *Mag. Bull.* 2: 122.
6. Devane J e Ryan MP (1981) *BJ Pharmacol.* 72: 285.
7. Dralle D e Bodeker RH (1980) *Europ. J. Ped.* 134: 239.
8. Duc M. e Col (1980) *Lyon Medit. Med.* 16: 2383.
9. Duc M. e Col (1982) *Theorie et pratique therap. Suppl.* 15: 18.
10. Durlach J (1980) *Rev. Endocr. Clin.* 21: 507.
11. Durlach J (1980) *Rev. Port. Bioq. Apl.* 3: 19.
12. Durlach J (1981) *Magn. Bull.* 3(a): 121.
13. Durlach J (1982) *Theorie et pratique therap. suppl. n.º15: 5.*
14. Durlach J (1982) *Feuillets Biol.* 23: 61.
15. Durlach J (1985) Le magnesium en pratique clinique (J.B. Baillièrre, Paris).
16. Durlach J Cordier ML e Henrotte JG (1971) in (951).
17. Durlach J e col (1973) *Rev. Fr. Endoc. Clin.* 14: 447.
18. Durlach J e col (1980) in (110).
19. Dyckner T e Wester PO (1982) *AMS Suppl.* 661: 37.
20. Ebel H e Gunther J (1983) *J. Clin. Chem. Clin. Bioch.* 21: 249.
21. Eisinger J e col (1979) *Lyon Medit. Med.* 15: 439.
22. Elwood PC e col (1980) *Lancet II* 720.
23. Flink EB (1985) *J. Am. Coll. Nutr.* 4: 17.
24. Flink EB e col (1954) *JLCM* 43: 956.
25. Fodor JG, Pfeiffer CJ e Papesik VS (1973) *Can. MAJ* 108: 1369.
26. Ginsburg S e col (1982) *Blood* 20: 722.

27. Gunhold P (1974) *Die Goden Kulter* 25: 343.
28. Henroitte JG e col (1978) *Rev. Fr. End. Clin.* 19: 115.
29. Joote PL Wolwinkel, J. e Schoesman J. (1979) *Aviatron Space Environ Med.* 50: 734.
30. Levy M (1983) *Gaz. Med. Ter.* 21: 21.
31. Lim P e Jacob E (1972) *KLCM* 80: 313.
32. Molloy DW (1984) *Ann. Rev. Resp. Dis.* 129: 497.
33. Munera Y e col (1979) *Ann. Med. Int.* 129: 9.
34. Resnick LM e col (1983) *EJM* 309: 888.
35. Rowley F e Morris G (1966) *Clin Res.* 14: 325.
36. Ryan MD e Ryan MP (1979) *Irish. J. Med. Sci.* 148: 108.
37. Ruan MP Ryan MP e Counihan JB (1981) *AMS Supl.* 647.
38. Ryzen E e col (1985) *Critical Care Med.* 13: 19.
39. Schrorder HA, Nason AP e Tipton IH (1969) *J. Chron. Dis.* 21: 815.
40. Seelig M.S. (1964) *AJ Nutr.* 14: 342.
41. Tufts FV e Greenberg DM (1938) *JBL* 122: 693.
42. Turcan JL, Villar P e Regis H (1979) *Lyon Medit. Mod.* 15: 474.
43. Vallee BL, Wacker WEC e Ulmer DD (1960) *NEJM.*
44. Varo, P. (1974) *Int. Vit. Nutr.* 44: 267.
45. Zieva, L. (1975) *Yale J. Biol. Med.* 48: 229.

EDITORIAL IMPÉRIO, LDA.